

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1924-1925. — N° 41.

De la Rigidité Parkinsonienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antoine REISSIER

né à Lyon (Rhône), le 22 octobre 1900.



VALENCE

Imprimerie CHARPIN & REYNE

43, Boulevard Bancel, 13

Téléphone 0-27

1924

De la Rigidité Parkinsonienne



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553205_0066

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1924-1925. — N° 41.

De la Rigidité Parkinsonienne

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 4 Décembre 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Antoine REISSIER

né à Lyon (Rhône), le 22 octobre 1900.



VALENCE

Imprimerie CHARPIN & REYNE

13, Boulevard Bancel, 13

Téléphone 0-27

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire..... M. H. HUGOUNENQ.
Doyen..... M. J. LEPINE.
Assesseur..... M. ROQUE.

Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE
TESTUT, FLORENCE A., TEISSIER.

Professeurs

Cliniques médicales.....	{ MM. BARD.
Cliniques chirurgicales.....	{ ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{ TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	{ BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{ COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	{ ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	{ NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	{ LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	{ WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	{ VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	{ LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	{ ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	{ NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....	{ CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	{ HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	{ MOREL.
Anatomie.....	{ BRETELIN.
Histologie.....	{ GUIART.
Physiologie.....	{ LATARJET.
Pathologie interne.....	{ POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	{ DOYON.
Anatomie pathologique.....	{ COLLET.
Chirurgie opératoire.....	{ MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	{ PAVIOT.
Médecine légale.....	{ X.
Hygiène.....	{ ARLOING F.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	{ Etienne MARTIN.
Pharmacologie.....	{ COURMONT P.
	{ PIC.
	{ X.

Professeurs titulaires sans chaire

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie.....	GAYET.

Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie.....	LAROVENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie.....	TELLIER.

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER V.	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER André.
FROMENT.	FLORENCE G.	RHENTER.	CHALIER Joseph.
THEVENOT Lucien.	ROCHAUX.	LEULIER.	NOEL.
PLRY.			CORDIER Pierre.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LÉPINE, Président ; FROMENT, Assesseur
MM. ROUBIER et FAVRE, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Leur vie simple et droite,
toute de dévouement, est pour
moi un exemple. Infiniment
reconnaissant de tous les sacri-
fices qu'ils ont consenti, je leur
dédie ce modeste travail, faible
témoignage d'une tendre et pro-
fonde affection.

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE

*Doyen de la Faculté de Médecine de Lyon
Professeur de Clinique Neurologique et Psychiatrique
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Il nous fit le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR FROMENT

*Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Il nous a inspiré le sujet de ce travail pour lequel il n'a ménagé ni son temps ni ses conseils. Pour tout l'intérêt qu'il nous a porté et la bienveillance qu'il nous a montré, nous l'assurons de notre profonde gratitude.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Introduction

La rigidité musculaire est un des symptômes essentiels de la paralysie agitante. Bien que James Parkinson dans son mémoire original ne l'aie pas décrite, elle ne tarda pas à être signalée et de nombreux auteurs constatèrent sa valeur et sa constance.

L'épidémie récente d'encéphalite a donné naissance à toute une série de séquelles dans lesquelles on retrouvait une rigidité analogue, accompagnée de tous les autres symptômes de cette dernière maladie. De là à reconnaître l'identité entre la maladie de Parkinson sénile et les syndromes pseudo-parkinsoniens post-encéphalitiques il n'y eut qu'un pas, et tout le monde s'accorde actuellement à reconnaître cette analogie qui porte non seulement sur les symptômes, mais encore sur les lésions anatomo-pathologiques. La découverte du siège des lésions dans le locus niger et dans le système strié rehausse la valeur de la remarquable induction de Brissaud : « une lésion du locus niger, disait-il, pourrait bien être le substratum anatomique de la Maladie de Parkinson ».

Ayant remarqué qu'aucun travail d'ensemble n'avait été fait jusqu'ici sur la rigidité parkinsonnienne proprement dite, il nous a paru intéressant de grouper et de rassembler dans cette thèse tout ce qui concerne cette hypertonie.

Nous passerons d'abord en revue les différents aspects que peut prendre la rigidité dans les Syndromes Parkinsoniens tant séniles que post-encéphalitiques.

Puis nous étudierons ses caractères propres et nous chercherons à la différencier des autres hypertonies et surtout de la contracture pyramidale.

Nous insisterons spécialement sur les signes objectifs qui la caractérisent et, en particulier, sur ceux qui permettent de la mettre en lumière lorsqu'elle est assez discrète pour échapper à un examen rapide.

Nous essaierons enfin de nous rendre compte de sa pathogénie propre et du mécanisme de sa formation en commençant par exposer la conception actuelle du tonus musculaire.

Avant de nous engager dans notre sujet, nous tenons à adresser à tous nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Lyon, qui ont bien voulu guider notre instruction médicale et chirurgicale, nos respectueux hommages et notre profonde reconnaissance.

Nous remercions spécialement Monsieur le Professeur Lépine qui nous a accueilli avec tant d'amabilité dans ses services de l'Hôtel-Dieu et de l'Asile de Bron et qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Froment qui nous a inspiré ce travail, va toute notre reconnaissance. C'est

avec une obligeance inlassable qu'il nous a prodigué ses conseils, mettant à notre disposition son temps et sa haute compétence neurologique. Nous garderons toujours un excellent souvenir de son enseignement clinique si varié et si captivant.

Rigidité musculaire et Syndromes Parkinsoniens

La Rigidité musculaire, symptôme primordial de la paralysie agitante sénile et des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, présente des aspects très divers tant au point de vue de sa localisation et de son intensité qu'au point de vue de son évolution clinique.

Dans le type classique, le plus courant, nous sommes en présence d'une rigidité qui débute insensiblement : atteignant, en général, en premier lieu, une main, elle gagne peu à peu le pied correspondant, puis, elle envahit le membre supérieur et le membre inférieur du côté opposé, n'épargnant ni la face, ni le cou, ni le tronc. D'abord légère, elle s'accroît progressivement jusqu'à conduire à des contractures vraies et à des déformations permanentes, sans aucune tendance à la rétrocession. Elle donne au malade son allure bien connue, avec son aspect soudé, son faciès figé et inexpressif et l'attitude de son corps et de ses membres immobilisés en flexion.

A côté de cette forme commune on observe un certain nombre d'anomalies portant sur l'intensité de la rigidité

sur sa localisation, sur les attitudes qu'elle provoque et sur son évolution.

Bien que la rigidité soit le phénomène le plus important des syndromes parkinsoniens, il existe des cas, très rares, il est vrai, où tous les moyens mis en œuvre pour la déceler n'arrivent pas à la mettre en évidence, et cependant le malade est incontestablement parkinsonien et présente tous les autres signes de la maladie. Parfois, la raideur existe bien, mais elle si légère qu'elle peut être masquée complètement par le tremblement. Elle peut être un symptôme tardif et n'apparaître qu'à une période avancée de l'affection. Dans d'autres cas, enfin, elle n'apparaît pas à première vue, et il faut un examen attentif pour démontrer son existence.

En opposition avec ces faits, on voit souvent se développer une raideur anormale, très intense, d'apparition très précoce et très rapide. Cela s'observe particulièrement dans les formes qui succèdent à l'encéphalite épidémique. Il semble qu'il y ait chez de tels malades un rapport inverse entre la rigidité et le tremblement : les parkinsoniens post-encéphalitiques, en général, très enraidis ne sont pas des trembleurs : c'est pour cette raison qu'on a dit qu'ils étaient atteints d'une « *paralysis agitans sine agitatione* ».

La rigidité peut être encore plus accentuée et amener assez rapidement des déformations permanentes excessives : au niveau des doigts c'est le type en flexion, décrit par Déjerine, faisant prendre à la main l'attitude du poing fermé. M. le Professeur Froment a observé un cas avec flexion du pouce, contracturé dans cette attitude. Il a

vu aussi une griffe au niveau des orteils. On a signalé aussi la déformation en main de fakir.

La rigidité peut aussi amener une immobilisation du malade différente de l'attitude classique en flexion : la forme la plus fréquente est l'attitude en extension décrite par Charcot.

La localisation de la rigidité peut présenter, en dehors de sa forme commune, plusieurs types bien étudiés par Collet (Thèse de Compin), parmi lesquels le plus fréquent est le *type hémiplegique*. Le malade se présente souvent en se plaignant d'être paralysé d'un côté du corps : à l'examen on se rend compte qu'il ne s'agit pas d'une hémiplegie vulgaire, mais d'une maladie de Parkinson qui a débuté par les membres d'un côté et déterminé dans ceux-ci, s'il n'y a pas de tremblement, cette inhabileté et cette raideur que les malades prennent si aisément pour une paralysie véritable. Ce type hémiplegique n'est en général que transitoire, il est appelé à se généraliser ; mais dans certains cas, ils peut persister des mois et même des années dans le même état et justifier ainsi ce type clinique.

Il existe encore d'autres types cliniques analogues, mais ce sont presque toujours des formes de début qui ne durent pas bien longtemps. Leur persistance un peu prolongée est très rare. On a signalé dans cet ordre d'idées un *type monoplégique* — c'est la forme du début classique — un *type paraplégique* et un *type croisé* ou *alterne* dans lequel sont atteints en même temps le membre supérieur d'un côté et le membre inférieur du côté opposé.

L'évolution habituelle de la rigidité peut présenter

quelques anomalies. L'installation de la rigidité et sa progression se fera avec une extrême lenteur, l'état pouvant rester stationnaire pendant des années (formes lentes), ou bien elle sera précipitée, sa marche sera accélérée et elle atteindra très vite une très grande intensité (formes rapides). Dans certains cas, assez rares, on pourra observer une sédation temporaire des symptômes, réalisant ainsi une véritable rétrocession de la maladie.

Caractères propres et caractères distinctifs de la Rigidité Parkinsonienne

I. — Caractères propres de la rigidité Parkinsonienne

Lorsqu'on examine un segment de membre atteint de rigidité parkinsonienne, on remarque qu'il n'y a aucune atrophie. Bien plus, les muscles raccourcis dessinent souvent en saillies distinctes leurs contours globaux et parfois même leurs faisceaux constitutants. Parfois cette hypertonie est telle qu'elle peut permettre la conservation des attitudes, la catatonie.

Si on palpe le muscle rigide on constate un certain état tonique avec tension élastique : la sensation obtenue est celle d'une dureté particulière, d'une résistance fibreuse qui diffère de la consistance plus rénitente de la contracture spasmodique.

Si, maintenant, nous cherchons à faire exécuter au membre des mouvements passifs, nous rencontrons une résistance parfois considérable, continue, à peu près pareille quelle que soit la position des segments les uns par rapport aux autres. La mobilisation n'assouplit pas le membre d'une manière appréciable. Cependant cette ré-

sistance est moins constante que chez un contracturé pyramidal et surtout, jamais elle ne limite l'étendue du mouvement.

La rigidité apporte une gêne plus ou moins grande, suivant son degré, à l'exécution des mouvements volontaires ; ceux-ci sont lents, limités, fatigants et retardés : ce ralentissement à première vue absolument uniforme, paraît augmenter cependant au fur et à mesure que le malade s'abandonne à sa seule initiative : il diminue soudain si on stimule le sujet. Le retard à l'accomplissement de l'acte volontaire se traduit par un temps perdu plus ou moins long entre l'ordre donné et le début de son exécution : Mendelsohn évalue ce temps de latence à trois fois sa durée normale, Verger et Hesnard vont jusqu'à dix et quinze fois.

L'acte volontaire est surtout difficile au début : cette difficulté de mise en train provoque le retard dans l'exécution. Puis le mouvement s'exécute avec une facilité relative. Très souvent, l'acte s'interrompt de lui-même, en pleine exécution, immobilisant le sujet en pleine contraction : il semble que le malade ne puisse surmonter l'obstacle qui l'a arrêté. Mais si on le stimule, il achève l'acte commencé, correctement. Ce fait est surtout fréquent au niveau de la mâchoire inférieure ; lorsque le sujet veut manger, il est obligé de s'y reprendre à deux fois pour arriver à bout du bol entrepris : à chaque bouchée il restera la bouche ouverte pendant un temps parfois considérable avant d'arriver à ses fins. Cet état spécial du malade qui semble engourdi, empêtré dans ses mouvements a été qualifié par Verger et Hesnard du nom de « viscosité motrice ». Cruchet l'a appelé « bradykiné-

sie » entendant par là la lenteur dans le départ et dans l'exécution du mouvement volontaire qui donne objectivement à l'observateur et subjectivement au malade l'impression d'un effort soutenu, parfois considérable, toujours disproportionné avec le but à atteindre.

Cette difficulté dans l'accomplissement des mouvements est surtout accentuée pour les mouvements passifs : ils sont bien plus difficiles que les mouvements actifs et surtout que les mouvements actifs rapides. Il semble aussi que les mouvements de grande amplitude simples soient plus faciles à exécuter que les mouvements réduits. Ainsi peut s'expliquer la kinésie paradoxale décrite par Souques, c'est-à-dire par exemple le fait que le Parkinsonien court beaucoup plus facilement qu'il ne marche.

Cette difficulté des mouvements passifs peut expliquer aussi la perte des mouvements automatiques et associés, constante chez ces malades ; la disparition du balancement automatique du bras pendant la marche ne doit être que l'expression de cette gêne.

La rigidité parkinsonienne est soumise à de grandes variations pour des causes qui nous échappent, s'atténuant parfois au point de permettre l'exécution de certains mouvements avec une souplesse étonnante, mais subissant à d'autres moments de brusques recrudescences expliquant ainsi les arrêts subits du sujet qui demeure soudainement figé dans une attitude immuable assez analogue à la catalepsie.

Elle est influencée par diverses causes extérieures : le froid, les émotions l'exagèrent. La fatigue agit dans le même sens : Sainton et Schulmann ont décrit un parkinsonisme de fatigue : si l'on fait marcher un de ces mala-

des pendant un certain temps à un rythme un peu accéléré, on constate que la marche se ralentit vite, les mouvements deviennent plus guindés, le sujet devient de plus en plus empoté. Cette fatigabilité extrême, s'accompagnant ainsi d'augmentation de la rigidité, est provoquée par les occasions les plus diverses : par le simple effort journalier — les malades sont plus raides le soir que le matin — par l'insomnie, etc. — Elle est aussi exagérée par les influences congestives (J. Lépine) : un séjour au soleil, et surtout un repas trop copieux avec une quantité de liquide trop abondante ou avec une trace d'alcool, augmente temporairement la rigidité surtout chez les Parkinsoniens post-encéphalitiques.

La rigidité ne disparaît pas sous l'influence de la narcoïse comme la contracture pyramidale.

De toutes ces variations, les plus remarquables sont dues à l'action de la volonté. Alors que dans la contracture spasmodique la volonté n'a aucune influence, dans la rigidité parkinsonienne son importance est incontestable. Il persiste chez ces malades la faculté de résolution musculaire volontaire. Par exemple, on éprouve, on l'a vu, une résistance notable si l'on cherche, chez un malade non prévenu, à étendre l'avant-bras sur le bras. Dès qu'on attire l'attention du sujet et qu'on le prie de se laisser aller, on n'observe plus de résistance. Naturellement ce pouvoir conservé de l'inhibition musculaire est imparfait et impuissant à contrebalancer les effets de la raideur, car il exige à chaque instant un gros effort de volonté. A un stade très avancé cette action est certainement très faible, car il est presque impossible, à ce moment, d'obte-

nir une résolution musculaire complète au point de faire par exemple le bras mort.

Cette opinion de l'intervention possible de la volonté est encore confirmée par le fait qu'un parkinsonien, même très enraidí, auquel on ordonne d'exécuter un mouvement, obéit assez facilement à votre injonction. Cette facilité d'action relative, contrastant avec les apparences, est encore plus frappante dans la kinésie paradoxale. Il semble là, que son effort de volonté a triomphé de son immobilité et de son apathie habituelle. Cette immobilité est certainement due en partie au déficit psychique du sujet, à la diminution de l'initiative à peu près constants chez ces malades, ce qui permettrait de comprendre l'intervention un peu paradoxale de la volonté.

Si celle-ci peut dans une certaine mesure influencer les mouvements volontaires on conçoit qu'elle n'ait aucune action sur les mouvements automatiques et que leur atténuation ou leur disparition soit définitive .

Caractères distinctifs de la Rigidité Parkinsonienne

La rigidité parkinsonienne est généralisée à tout ou à une grande partie du corps, mais elle présente cependant des prédominances topographiques assez nettes qui sont en quelque sorte l'inverse de celles de leur contracture pyramidale. Celle-ci prédomine sur les groupes musculaires qui sont le plus régis par la motilité volontaire, épargnant relativement les muscles à fonction surtout automatique : au bras, par exemple, ce sont les muscles à action franchement volitionnelle qui sont les plus atteints ; les fléchisseurs des doigts, du poignet sont plus contracturés que les extenseurs des doigts, les releveurs du poignet à fonction surtout tonique.

Au contraire, la rigidité parkinsonienne affecte avec une certaine prédilection les muscles de la statique et de l'équilibre — colonne vertébrale, cou, racine des membres — ceux de la mimique, et, dans les membres, les muscles à fonction principalement tonique : d'où l'attitude habituelle de la main, poignet plutôt relevé, doigts plutôt allongés que fléchis.

La contracture pyramidale, d'intensité constante, im-

pose aux segments du membre atteint une attitude fixe, toujours la même ; si l'on fait mouvoir le membre il reviendra toujours à sa position initiale. De plus, si l'on tient compte de l'évolution des symptômes, on verra qu'elle est toujours secondaire succédant à une période de flaccidité. La rigidité parkinsonienne, elle, est toujours primitive, s'installant d'emblée, sans aucun stade préalable. Elle n'impose aux segments du membre aucune attitude fixe, mais elle les fige dans la position où ils ont été placés, quelle que soit cette position.

D'autre part, alors que la contracture pyramidale est renforcée par l'effort et est en rapport par conséquent avec la syncinésie globale (phénomène de Jendrassik) la rigidité parkinsonienne est peu influencée par l'effort et même pas du tout.

Une autre différence réside dans l'état des réflexes. Toujours exagérés dans la première, avec clonus de la rotule et trépidation épileptoïde du pied, ils sont d'une grande variabilité dans la seconde au point que le plus grand désaccord règne entre les neurologistes : pour les uns ils sont normaux, pour d'autres ils sont soit diminués, soit exagérés.

La rigidité parkinsonienne présente, en outre, certains caractères très spéciaux qui permettent encore de la différencier des autres contractures.

Ainsi, si l'on provoque dans un membre des mouvements passifs, par exemple, de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, on constate, au moment du raccourcissement passif du muscle, une contracture plus ou moins brusque à son niveau. A ce phénomène on a donné divers noms : Westphall l'a appelé *contraction para-*

doxale, Strumpel *rigidité de fixation*, Schwab *hypertonie intentionnelle*. Cela correspond aussi à ce que Foix a décrit sous le nom de *réflexe de posture*. Ce phénomène a son intérêt, par exemple, lorsque la rigidité n'est qu'ébauchée : il suffit souvent de provoquer des mouvements passifs pour la mettre en évidence.

On a signalé dans certains cas un fait assez curieux que Foix et Thévenard ont appelé le *relâchement paradoxal* au cours du mouvement volontaire de certains muscles agonistes ou antagonistes. Ces auteurs le mettaient en lumière de la façon suivante : on commence par apprécier l'état de dureté plus ou moins grande des masses musculaires, principalement du biceps et du triceps. Gardant alors la main sur le biceps, on ordonne au malade de fléchir l'avant-bras sur le bras. On constate immédiatement que, en même temps que le mouvement s'effectue, la rigidité disparaît dans le biceps qui travaille cependant pour assurer l'exécution de l'acte. Il y a là une sorte de collapsus musculaire, de relâchement paradoxal qui diffère totalement de ce qui se passe normalement. Dans l'extension, les mêmes faits peuvent se produire au niveau du triceps. Pour que ce phénomène puisse exister, il faut que la rigidité soit accentuée au point que la contracture qu'elle provoque soit supérieure à la contraction musculaire. Dans ce cas, la mise en jeu de la contractilité volontaire détermine l'inhibition de la rigidité.

Sans faire intervenir la volonté, Babinski et Jarkowski signalent qu'il est toujours possible d'obtenir d'une manière transitoire un relâchement partiel des muscles par le procédé indiqué par Jarkowski. Il suffit pour cela

d'inviter le malade à résister à une traction que l'on exerce sur un segment de membre, soit dans le sens de la flexion, soit dans le sens de l'extension. On constate alors un relâchement des muscles antagonistes correspondants. Ce fait a d'ailleurs été relevé par Souques, qui a rappelé que c'était un phénomène normal étudié par Démeny. Si pendant l'épreuve on diminue l'intensité de la traction et qu'on laisse le segment se déplacer quelque peu, on voit apparaître immédiatement une contraction des antagonistes, pareille à une contraction réflexe, à la suite de laquelle se réinstalle la rigidité primitive.

Ceci nous amène à envisager la question de la *réaction des antagonistes* dans la maladie de Parkinson. Ce phénomène a été longuement étudié par Jarkowski. Il existe à l'état normal ; voici en quoi il consiste. Cherchons-le au niveau du deltoïde. On saisit le bras au niveau du coude et on le place horizontalement en abduction ; on invite le sujet à s'opposer au mouvement d'élévation du bras : le deltoïde devient flasque. Si on lâche brusquement le membre, le deltoïde se contracte aussitôt et arrête net la chute du bras. Mais si, au lieu de le lâcher complètement, l'observateur ne suspend son effort que pour une fraction de seconde, on voit se produire dans le deltoïde une contraction brusque et isolée, disparaissant aussi vite qu'elle était apparue ; en répétant les interruptions de son effort plusieurs fois de suite, on peut obtenir une série de secousses toujours identiques et d'une régularité parfaite. C'est cette contraction isolée que Jarkowski a appelée *phénomène des antagonistes*, un antagoniste étant un muscle dont la contraction s'op-

pose ou pourrait s'opposer à un déplacement donné, actif ou passif, d'un segment de membre, ou à une traction exercée sur ce segment.

Cette contraction est particulièrement manifeste si les bouts d'insertion du muscle examiné sont assez rapprochés, lorsque le muscle est au maximum de relâchement et le déplacement peu considérable. Dans cette épreuve nous constatons avec évidence que la contraction musculaire est consécutive au déplacement du segment qui est susceptible de provoquer une réaction de la part du muscle antagoniste correspondant.

Cette réaction serait exagérée chez les Parkinsoniens. Les mouvements volontaires paraissent entravés dans une certaine mesure par la contraction excessive des antagonistes. Il existe une autre disposition, suivant laquelle l'intervention des antagonistes est non pas simultanée, mais consécutive au déplacement du segment de membre, et constitue une véritable réaction à des excitations périphériques provoquées par ce déplacement, réaction qui semble très exagérée.

Si on examine un muscle parkinsonien, il se relâche dans n'importe quelle position des segments, l'un par rapport à l'autre lorsque le déplacement a lieu dans le sens de l'action de ce muscle. Mais dès qu'on déplace le membre dans le sens contraire, ce muscle, prêt à intervenir dans chaque attitude, se contracte aussitôt. On peut donc dire que le muscle parkinsonien présente de la raideur lorsqu'il joue le rôle d'antagoniste et cette hypertonie dure tant que subsiste l'action des forces extérieures qui agissent sur lui.

Cette réaction, qui n'est pas un phénomène patholo-

gique, n'est jamais aussi forte, aussi brusque et aussi violente que chez le parkinsonien. Soumise à l'action de la volonté chez l'homme normal, elle est trop régulière chez nos malades pour que son intervention ait une grande action au moins à une phase avancée de la maladie.

La raideur pourrait être conçue comme la sommation d'une série de réactions infinitésimales des antagonistes.

Pendant l'accomplissement des actes volontaires, la raideur n'oppose pas à leur exécution un obstacle mécanique : le phénomène des antagonistes ne se produit pas ; la contracture est inhibée en grande partie du fait du mouvement volitionnel. Ainsi s'explique le fait que les mouvements actifs sont beaucoup plus faciles à exécuter que les mouvements passifs.

Inscriptions graphiques.

L'étude graphique du mouvement chez les Parkinsoniens a apporté des résultats intéressants.

Verger et Hesnard, examinant la courbe du mouvement volontaire, constatent que sa hauteur est à peu près normale, mais qu'elle est notablement plus longue : il y a du ralentissement moteur portant sur tous les éléments de la courbe, mais davantage cependant sur la décontraction que sur la contraction ; la contraction s'effectue habituellement suivant une ligne beaucoup plus oblique que normalement et fréquemment traversée de menues oscillations ; les angles au lieu d'être nets comme à l'état normal sont arrondis. Le temps de réac-

tion est constamment ralenti, parfois de façon considérable.

Ces mêmes auteurs ont analysé les mouvements masticatoires : Ceux-ci sont le plus souvent irréguliers, d'amplitude inégale ; ils sont surtout habituellement interrompus par des tremblements, par des ressauts qui se remarquent de manière plus constante et plus nette sur la courbe de contraction que sur celle de décontraction. Chez certains sujets, ce trouble est tellement manifeste qu'un crochet existe sur chaque ligne d'ascension, indiquant l'arrêt du malade dans l'accomplissement de son acte : on a même parfois un véritable escalier d'une ou de plusieurs marches.

M. le Professeur Froment a appliqué la méthode graphique à l'étude du signe de la roue dentée, dont nous parlerons en détail plus loin : il a constaté tant à la contraction qu'à la décontraction des oscillations qui sont seulement plus amples et plus accusées lorsque le muscle inscrit fonctionne comme un antagoniste.

Claude et Mourgue, à l'inscription du réflexe rotulien, constatent, au lieu de la ligne brusquement ascendante suivie d'une ligne légèrement oblique, descendante, avec un ou deux crochets, obtenue à l'état normal, que la courbe suit au contraire, après deux ou trois oscillations, une ligne très obliquement descendante qui ne rejoint que très lentement la ligne horizontale de repos : cette longueur de la ligne descendante indique le retard de la décontraction, correspondant à la réponse tonique du muscle.

Nous avons cherché, avec la collaboration de Mlle Loison, à nous rendre compte des caractères de la contrac-

tion galvanique chez les parkinsoniens et de leurs modifications par la scopolamine. Nous avons pris comme muscle d'étude surtout le deltoïde. Ces recherches sont difficiles. Nous avons bien retrouvé dans certains cas le double sommet (Voir tonus musculaire) et il nous a bien semblé parfois que, sous l'action de la scopolamine, la contraction prenait un caractère plus normal ; mais ces faits nous ont paru loin d'être constants. Aussi nous ne nous voyons pas encore en droit de les retenir et de présenter comme caractéristiques les courbes typiques qui, à vrai dire, nous ont paru plutôt exceptionnelles.

Réactions électriques.

Nous n'insisterons pas sur les troubles des réactions électriques observés chez les Parkinsoniens. Ils ont été étudiés par de nombreux auteurs, principalement par H. Claude, Bourguignon, Lhermitte, Marinesco, Laignel-Lavastine, Néri et Monier-Vinard, etc.

Tous s'accordent sur un point qui est le plus important : il y a toujours *lenteur extrême de la décontraction*, à la suite de l'excitation faradique ou galvanique, ce qui correspond bien au défaut de décontraction observé chez ces malades. Verger et Hesnard constatent que la secousse est normale en hauteur et en brusquerie : il y a un certain élargissement de cette secousse, avec parfois une déformation du sommet de la courbe en deux ondulations, décrite par Marinesco. Vincent et Hagueneau signalent que les muscles sont hyperexcitables et que leur

contraction persiste longtemps après la cessation de l'excitation. Néri et Monier-Vinard notent une période de latence assez longue entre le moment de l'excitation et la réponse musculaire.

Réflexivité.

L'état des réflexes dans la maladie de Parkinson est, nous l'avons vu, de l'avis de tous, extrêmement variable. En général normaux, ils peuvent être diminués et même abolis ou plus souvent exagérés.

Magalhaes Lemos a pu mettre en évidence l'existence chez un parkinsonien d'une trépidation épileptoïde, pendant la phase d'action de la scopolamine. Il admet que cette trépidation, symptôme d'une lésion pyramidale coexistante, était masquée par la rigidité. Mais l'hyper-tonie parkinsonienne est-elle vraiment telle qu'elle soit susceptible de s'opposer à une exagération de la réflexivité, on peut se le demander. Il resterait à voir, d'ailleurs, si la scopolamine elle-même n'exerce pas une action sur l'état des réflexes et si elle n'est pas capable de les exalter à certaines phases et dans certaines conditions.

Lorsqu'on percute un tendon chez un Parkinsonien, on peut observer le phénomène que Foix et Thévenard ont appelé l' « *inexcitabilité temporaire post-réflexe* ». On le met en évidence en provoquant des excitations répétées par exemple au niveau du tendon rotulien. Alors que la première et la deuxième excitation donnent un

réflexe patellaire d'intensité normale, les excitations consécutives ne déterminent plus que des réactions extrêmement faibles ou même nulles. Il ne s'agit pas là, à proprement parler, d'un épuisement du réflexe, car sa disparition n'est nullement progressive, et, d'autre part, au cours de la série des excitations sans effet consécutif, on voit souvent se produire par intervalles un réflexe fort, d'intensité égale au premier.

Tout se passe comme si le muscle qui vient de répondre à une première excitation ne pouvait répondre à une seconde qu'après un certain temps de repos pendant lequel il est inexcitable. En effet, quand on provoque le réflexe rotulien par des excitations suffisamment espacées (plusieurs secondes) on obtient une réponse à chaque fois. Cette inexcitabilité semble se rapprocher de la lenteur de la décontraction consécutive à la première réponse réflexe.

A cette question des réflexes, on peut rattacher le phénomène que Foix et Thévenard ont décrit sous le nom de « *réflexe de posture* » : lorsque chez un sujet normal on modifie passivement la position d'une articulation, il se produit dans les muscles qui, normalement, règlent cette position, un état de contraction tonique qui tend à fixer la nouvelle attitude.

On obtient ce phénomène de la façon suivante : supposons que, chez un sujet normal, on porte progressivement le pied en flexion dorsale et en rotation interne au lieu de relâcher le jambier, ce mouvement produit l'inverse : on voit, au bout d'un instant, le tendon de ce muscle se dessiner nettement sous la peau. Si on abandonne alors le pied, la contraction persiste et fixe, pen-

dant un certain temps, cette extrémité dans la nouvelle attitude qu'on lui a donnée.

Si, au lieu de procéder par pression progressive, on détermine une secousse brusque, on voit la contraction du jambier se produire de façon soudaine, mais à cette contraction brusque succède une contraction tonique persistante si l'on a soin d'en maintenir la pression.

Les réflexes de posture pourraient s'obtenir partout, mais les plus importants pour les auteurs précédents sont : le réflexe du jambier antérieur, celui des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, et celui des muscles postérieurs de la cuisse.

Le réflexe de posture n'a de valeur que si la contraction, est précédée d'un temps perdu, caractéristique des réflexes.

Les réflexes de posture peuvent être diminués ou abolis : lésions pyramidales, tabes, lésions cérébelleuses, ou exagérés : affections des voies extrapyramidales.

D'après Foix, les réflexes de posture seraient exagérés dans la maladie de Parkinson, de façon constante, dans leur intensité (la contraction tonique serait énergique, facile à voir, durcissant le muscle), dans leur durée (elle serait prolongée, fixe et stable), dans la facilité avec laquelle on les provoque : la contraction réflexe suivrait chaque mouvement passif ; la rapidité extrême de cette contraction accommodative pourrait être l'une des causes du phénomène de la roue dentée.

Notons que Foix signale que dans certains cas le réflexe du jambier antérieur paraît aboli alors qu'il existe réellement : cela tient, dit-il, à ce que l'on a déterminé une flexion dorsale du pied excessive. Pour le faire appa-

raître, il suffit de relâcher un peu la pression exercée sur le pied.

Nous avons cherché chez nombre de parkinsoniens, ainsi que notre maître, M. Froment, cette exagération du réflexe de posture et nous devons dire que, dans la majorité des cas, elle ne nous a pas paru nette. C'est surtout lorsqu'après avoir déterminé un mouvement, on imprime au segment considéré en s'arrêtant un petit mouvement brusque de retrait, de sens inverse, qu'apparaît le phénomène. On en vient alors à se demander s'il n'est pas encore l'expression d'une réaction excessive des antagonistes.

Signes objectifs.

Sous le nom de signes objectifs nous ne retiendrons ici que les caractères permettant, au cours d'un examen clinique, d'affirmer l'authenticité d'un syndrome parkinsonien peu accusé et, pourrait-on dire, larvé. Il ne faut pas se dissimuler que la séméiologie est ici singulièrement pauvre, si on la compare à la richesse et à la netteté de la séméiologie pyramidale. Un état parkinsonien, même lorsqu'il est fruste, se reconnaît bien vite à distance pour peu que l'on ait l'œil exercé, mais il faut reconnaître que l'examen pratiqué par la suite n'apporte que bien peu d'éléments nouveaux.

Y a-t-il dans la maladie de Parkinson des signes qui méritent le nom de signes objectifs, en donnant à ce terme le sens précis qu'on lui attribue depuis Babinski,

de symptôme que la volonté est impuissante à reproduire ? Telle est la question que nous allons maintenant rapidement envisager. Ce sera la conclusion pratique de ce long chapitre.

Le Professeur Negro attirait l'attention, il y a vingt ans, sur un symptôme qui accompagne fréquemment la rigidité parkinsonienne et qu'il désignait sous le nom de « signe de la trochlée dentée ». C'est au même phénomène que Harold Mayer a donné plus tard le nom de « résistance de roue dentée des extrémités ». On l'appelle en général « *signe de la roue dentée* ». Voici en quoi il consiste : quand on imprime des mouvements passifs aux segments des membres, par exemple quand on fléchit ou étend l'avant-bras sur le bras, on perçoit des saccades, comme si l'articulation portait des crans d'arrêt. La palpation des muscles permet encore mieux de percevoir la décontraction en plusieurs temps, assez caractéristique. Toutefois cette palpation, attentive, semble bien montrer qu'il n'y a pas seulement décontraction, mais aussi contraction par saccades (M. Froment).

Ce signe peut s'observer sur divers points de la musculature. On a l'habitude de le rechercher à l'avant-bras, où il peut exister, soit au niveau du biceps, soit au niveau du triceps, soit au niveau des deux muscles à la fois. On le trouve aussi à l'épaule, de plusieurs façons ainsi que l'a signalé notre maître, M. le Professeur Froment : en imprimant au bras passif des mouvements de circumduction autour de l'épaule, on détermine ainsi une série de secousses : l'omoplate donne l'impression d'une véritable plaque trépidante. On l'obtient aussi lorsque le bras, mis en abduction, retombe par son propre poids : on voit

et on sent souvent le deltoïde se décontracter par secousses.

C'est peut-être dans les mouvements de pronation et de supination que le signe de la roue dentée est le plus fréquemment observé. On l'obtient encore par des mouvements de flexion et d'extension alternatifs de la main sur l'avant-bras.

On peut l'observer aussi à d'autres niveaux : M. Froment l'a vu au niveau du cou en faisant faire à la tête des mouvements de flexion et d'extension. Novôa Santos l'a signalé au niveau de la jambe et l'a désigné du nom d' « extension passive trépidante de la jambe ». Michelle della Valle l'a observé aussi au niveau de la mâchoire inférieure. Enfin, dans un cas, Lhermitte a vu à la radioscopie le diaphragme effectuer sa décontraction d'une manière saccadée.

Le signe de la roue dentée, à quelque endroit qu'il soit trouvé, a une valeur diagnostique incontestable. Malheureusement c'est un signe d'une très grande inconstance. Il nous arrive de le trouver chez des parkinsoniens non rigides et de constater son absence chez des sujets complètement figés. Il est souvent assez discret, et lorsque la main qui étend l'avant-bras ne le perçoit pas, il faut palper le muscle intéressé : cette manière de le rechercher est beaucoup plus sensible et parfois on a la sensation de la roue dentée à la main qui palpe, alors qu'elle n'existe pas à la main qui étend l'avant-bras.

Pour que le signe de la roue dentée soit considéré comme pathognomonique, il fallait être certain qu'il ne peut pas être imité. Nous avons cherché à nous en rendre compte et nous sommes arrivés à la conclusion sui-

vante : certaines personnes, plus habiles que d'autres, qui d'ailleurs connaissaient bien le phénomène et l'avaient vu rechercher, pouvaient l'imiter assez bien dans certains mouvements, mais non dans tous. Il ne paraît pas très difficile de fléchir et d'étendre son avant-bras ou son poignet par saccades. Par contre nous n'avons rencontré personne jusqu'à présent qui, le bras étant préalablement étendu horizontalement, le laissât retomber en produisant volontairement dans son deltoïde des secousses imitant vraiment la roue dentée. Nous croyons de même qu'il n'est guère aisé de la reproduire volontairement dans des mouvements alternatifs de pronation et de supination. Il semble donc que, tout au moins dans certaines limites, on se trouve bien en présence d'un signe qui n'est pas exactement imitable et qui mérite bien le nom de signe objectif.

Le signe de la roue dentée n'étant pas constant, peut-on à son défaut, en s'appuyant sur quelque autre signe objectif, mettre hors de discussion l'authenticité d'une rigidité parkinsonienne !

Le « *signe du ballottement de l'avant-bras* » sur lequel M. Froment a attiré notre attention paraît susceptible de rendre ce service. Le malade ayant son avant-bras à demi fléchi et le laissant aller du mieux qu'il peut, l'observateur lui imprime une série de mouvements de flexion et d'extension, rapides et variés. Tantôt par exemple il lui imprimera trois mouvements de flexion successifs, puis un mouvement d'extension, tantôt un mouvement de flexion suivi de plusieurs d'extension, comme s'il cherchait à surprendre la vigilance musculaire du malade, à la dérouter. Que se passe-t-il dans ces conditions ? On a

beau poursuivre cette recherche, on ne trouve jamais, pourrait-on dire, un avant-bras inerte ; celui-ci semble ne jamais se laisser complètement aller, les antagonistes résistent toujours. C'est ce que M. Froment exprimait parfois en disant que ces malades semblaient avoir l'articulation du coude « grippée ».

Il est à remarquer que ce signe paraît plus constant que celui de la roue dentée. Il semble difficile de l'imiter vraiment : si on le cherche, on a l'impression d'une résistance brutale et inconstante bien différente de cette résistance discrète et constante qui est celle des parkinsoniens.

On peut encore remarquer la lenteur anormale avec laquelle certains muscles se décontractent. C'est ainsi qu'en écartant passivement les bras des malades projetés en avant, on voit le chef supérieur du grand pectoral rester tendu, du côté le plus rigide surtout, souvent jusqu'au moment où les bras arrivent à être en croix. Ce phénomène, d'ailleurs, nous a paru nettement s'atténuer sous l'influence de la scopolamine.

De même on voit parfois, mais beaucoup plus rarement se dessiner et se tendre les peauciers lorsqu'on redresse la tête primitivement fléchie.

Tels sont les seuls signes, de recherche facile, qui doivent, nous semble-t-il pour l'instant être retenus lorsqu'on cherche à étayer sur des bases objectives et non sur une simple impression, habituellement d'ailleurs peu trompeuse, le diagnostic de rigidité parkinsonienne.

Le tonus musculaire

La pathogénie de la rigidité parkinsonienne a été l'objet d'un grand nombre de recherches de la part des neurologistes et des physiologistes à la suite surtout du Congrès de Neurologie de juin 1921 où l'attention fut attirée sur les Syndromes Parkinsoniens. Il en est résulté l'apparition d'un certain nombre de tentatives pathogéniques, à travers lesquelles on a de la peine à se faire une opinion, la question n'étant pas encore suffisamment élucidée à l'heure actuelle.

Nous allons essayer d'exposer la façon dont on comprend aujourd'hui cette question si complexe en nous bornant à la pathogénie de la rigidité proprement dite, à l'exclusion de tout autre symptôme parkinsonien. Nous essaierons de faire comprendre aussi le mécanisme de sa formation.

Mais auparavant, il nous semble nécessaire de donner quelques précisions sur ce que l'on sait actuellement de

la question du tonus musculaire, ce dernier ayant des rapports très étroits avec la rigidité.

LE TONUS MUSCULAIRE

Vulpian a défini le tonus musculaire : un état de tension permanente du muscle. Sherrington en fait une contraction posturale. D'après Foix, c'est un état de tension active, permanente, involontaire variable dans son intensité suivant les diverses actions syncinétiques ou réflexes qui la renforcent ou l'inhibent.

Il nous faut montrer quel rôle joue le tonus musculaire dans une contraction normale, à l'état de repos et dans les contractures. La conception actuelle repose sur la théorie de Bottazzi, dissociant dans tout muscle une fonction tonique et une fonction clonique ou cinétique.

Cette conception a été amenée par la constatation dans le muscle atteint de contracture par hypertonie de trois faits qui n'existent pas dans la contraction normale volontaire : 1° Le muscle contracté ne s'échauffe pas (Regnard et Brissaud-Babinski, Froment, Heiz) ; 2° Il ne rend pas un son correspondant en hauteur au nombre de vibrations sonores fournies par autant de secousses fusionnées par seconde, comme on en perçoit au cours de la contraction du type tétanique (Brissaud et Boudet, Link) ; 3° Il peut rester raccourci pendant longtemps sans entraîner de manifestations de fatigue locale, ni générale.

De ces faits, il ressort qu'on doit envisager dans un muscle deux fonctions, l'une tonique, l'autre clonique.

Elles sont de valeur inégale suivant le muscle considéré, l'une dominant dans les muscles lisses, l'autre dans les muscles striés. Dans certains muscles striés même la fonction tonique est plus prononcée que dans les autres : ce sont les « muscles rouges » de Ranvier qui dans leur fonctionnement normal ont un rôle de soutien, tels le masséter, le trapèze, les muscles du dos, les muscles de la station debout, etc. Elle est, au contraire, plus discrète dans les « muscles blancs » à contraction très rapide. On a donc affaire dans chaque muscle à une résultante de deux fonctions différentes de participation inégale et variable.

Cette dualité de fonctions repose sur un certain nombre de constatations physiologiques et anatomiques que nous allons voir rapidement.

Les deux fonctions du muscle ne sont pas accompagnées par le même métabolisme. Ainsi la fonction tonique utilise les albuminoïdes pour aboutir à la formation de créatine, tandis que la fonction clonique dépend d'un métabolisme hydrocarboné dans lequel l'acide lactique joue le rôle essentiel (Pekelharing et Hoogenhuyz). De plus l'excitation faradique du muscle vératrinisé ou caféiné, substances qui augmentent le tonus, produit une augmentation de la créatine urinaire.

Il en est de même au point de vue électrique. On sait depuis Mateucci et Dubois Reymond que la contraction musculaire engendre un courant électrique. Récemment Piper avec le galvanomètre à corde de Einthoven a montré que la contraction volontaire engendre un courant oscillatoire d'un rythme de 50 oscillations par seconde, faites chacune d'oscillations secondaires d'une fréquence plus considérable. Contrairement à elle, la contraction toni-

que du muscle lisse n'engendre pas d'oscillations mais simplement un déplacement lent de la corde. Foix et Thévenard ont obtenu des résultats analogues. Les mêmes faits sont obtenus par l'étude du son.

Au point de vue fonctionnel on peut voir dans bien des cas, l'augmentation du tonus coïncider avec la diminution de la motilité et inversement.

Si maintenant on inscrit graphiquement la contraction volontaire d'un muscle, on peut voir, après la brusque secousse provoquée par l'excitation, apparaître une ondulation plus allongée, plus lente : le deuxième sommet de la courbe a été appelé le nez de Funke ou l'onde secondaire de Richet. La première secousse est due à la contraction clonique, la deuxième à la contraction tonique. La forme de cette courbe varie suivant divers facteurs : par exemple la vératrine exagère l'onde secondaire.

Au point de vue anatomique, la question de la dualité est encore plus intéressante. Bottazzi a émis la théorie suivante : les deux fonctions du muscle résideraient respectivement dans le sarcoplasma et dans les myofibrilles. Il s'appuie sur le fait que la fibre rouge dont la fonction tonique est plus marquée contient plus de sarcoplasma que la fibre pâle — et que les muscles embryonnaires surtout toniques ont leurs myofibrilles incomplètement développées et leur protoplasma dominant. Dans la contraction il y a superposition de la contraction fibrillaire en secousse et de celle du sarcoplasma changeant de forme plus lentement que la fibrille et jouant dans le muscle un rôle de soutien intérieur pour permettre le fusionnement des secousses successives aboutissant à un raccourcissement progressif.

Cette mise en train de la contraction musculaire est due au système nerveux. Or, il semble que, en dehors de son innervation cérébro-spinale le muscle possède des terminaisons appartenant au système végétatif. Boeke a décrit dans le muscle strié des filets amyéléniques qu'il rattache avec Perroncito au sympathique.

A côté de cette dualité nerveuse histologique il y a une dualité physiologique (Uexhull, Sherrington, Langelan) : l'excitation des nerfs cérébro-spinaux produit la contraction, celle du sympathique une exagération du tonus. Après curarisation, la tonicité musculaire persiste. Si ensuite on sectionne le nerf curarisé, supprimant ainsi toute action sympathique, le tonus disparaît. On a observé aussi que dans certains cas de paralysie réflexes, type Babinski-Froment, l'hypertonie musculaire disparaissait après sympathectomie. Foix et Bergeret ont procédé à l'extirpation unilatérale du sympathique lombaire et des ganglions sacrés avec section du splanchnique : on obtient une hypotonie qui disparaît cependant peu à peu par la suite, tandis que la section isolée des racines antérieures entraîne une hypotonie absolue, définitive. La racine antérieure serait l'agent moteur du tonus et la racine postérieure sa voie sensitive. L'action de la première est primordiale, beaucoup plus importante que celle du sympathique.

Il est donc indubitable que les muscles volontaires possèdent aussi des terminaisons végétatives. Mais nous savons que le système végétatif comprend deux groupes, sympathique et parasympathique qui, dans tous les organes, ont une action antagoniste. En est-il de même au niveau du muscle. A priori et par analogie on peut l'ad-

mettre. Danielopolu, Radovici et Carniol montrent la dualité de cette innervation végétative : le groupe parasymphathique augmente la tonicité, le sympathique l'inhibe.

De toutes ces recherches il semble se dégager une conception simple du tonus musculaire qu'on peut résumer en quelques mots : le tonus dépend du sarcoplasma, qui dépend lui-même du sympathique ; le mouvement rapide dépend de la myofibrille qui dépend elle-même du système cérébro-spinal. Tout ce système d'ensemble, agissant en communauté, serait réglé par le corps strié.

Avant de quitter la question du tonus il nous faut envisager divers points qui ont leur importance :

Le tonus musculaire présente des réactions variables aux divers poisons ou substances chimiques. Ainsi, Mademoiselle Joteyko a montré que la vératrine, à dose convenable, l'ammoniaque, les sels de potasse et de soude augmentent considérablement l'excitabilité sarcoplasmatique et le tonus. Les substances telles que l'atropine, l'hyoscine, la scopolamine, la pilocarpine, l'ésérine ont une action variable suivant la dose employée. De même les poisons autogènes, poisons physiologiques peuvent donner un hyperfonctionnement sarcoplasmatique : Mlle Joteyko l'a mis en lumière pour l'adrénaline et pour d'autres extraits glandulaires : de la glande thyroïde, de l'hypophyse, des testicules, de l'ovaire. Ces substances sont de véritables sensibilisatrices dont le rôle physiologique est d'augmenter la réceptivité du muscle au stimulus nerveux. Ce sont encore des poisons physiologiques qui agissent pour déterminer la contracture de fatigue.

On a décrit plusieurs types de tonus. Piéron admet physiologiquement trois variétés d'action tonique : tonus résiduel, tonus de posture, tonus de soutien. Foix admet un tonus d'effort ou tonus d'action. Actuellement on envisage les diverses actions toniques de la façon suivante : sur un fond de *tonus résiduel* (c'est-à-dire un certain état de raccourcissement permanent et faible) s'exercent des influences diverses appartenant soit à la vie végétative, soit à la vie de relation.

VARIATIONS DÉPENDANT DE LA VIE VÉGÉTATIVE. — Le sommeil a une action sur les contractures. Chez le parkinsonien, il y a sédation le matin et la nuit, laissant un peu de répit au malade.

VARIATIONS DÉPENDANT DE LA VIE DE RELATION. — Les unes sont excitatrices, les autres inhibitrices.

a) *Influences excitatrices*, il y en a trois groupes :

1° Le *tonus de posture* ou *tonus réflexe*, comprenant deux variétés : le tonus de posture proprement dit ou local, s'exprimant par les réflexes de posture qui peuvent être diminués ou exagérés, et le tonus de posture général ou *tonus d'attitude* dans lequel le labyrinthe paraît jouer le rôle essentiel et qui paraît être le facteur principal de la rigidité décérébrée.

2° Le *tonus d'action* ou *tonus syncinétique*, comprenant le *tonus d'effort* qui s'exprime par la syncinésie globale ou spasmodique, exagérée dans les lésions pyra-

midales, et le *tonus de soutien*, qui régit les mouvements soutenus des membres, exagéré dans certaines affections extrapyramidales.

b) *Influences inhibitrices*. — Les expériences de Dusser de Barenne semblent attribuer un rôle de cet ordre au thalamus. Il est certain que le cerveau possède un rôle inhibiteur dont l'importance a été signalée par Pierre Marie : ce rôle peut s'exercer volontairement comme dans le phénomène de la main morte, état d'hypotonie volontaire.

On voit donc que les diverses actions toniques sont d'une extrême complexité ; leur étude est loin d'être terminée.

Quant aux centres du tonus musculaire, il est aussi difficile d'avoir une opinion. On s'accorde bien sur le rôle régulateur du cervelet qui en est le centre supérieur. Mais certains auteurs, comme Foix, localisent l'organe producteur du tonus dans la moelle et dans tout le névraxe : il y aurait d'après lui des centres toniques étagés, de même qu'il existe des automatismes étagés, réagissant les uns sur les autres et dont le déficit se marquerait par une contracture ou par une hypotonie. Il n'y aurait guère, dans le système nerveux, de système isolé qui n'ait son action tonique, son automatisme réflexe, ses syncinésies. Le rôle de régulation du tonus a été aussi dévolu au corps strié, ainsi qu'au cerveau : ce seraient des centres modérateurs. Pour d'autres, le centre du tonus serait le noyau rouge : des excitations directes de ce noyau auraient donné une exagération très nette du tonus musculaire ; la section du tronc cérébral, au-dessous de lui, aboutit à une qua-

driplégie flasque et non à une hypertonie comme la décé-
rébration qui passe entre les noyaux rouges et la zone
sous-thalamique. Du noyau rouge partiraient les im-
pulsions tonigènes ; il serait lui-même sous la dépen-
dance de deux actions : l'une excitatrice, venue du cer-
velet, l'autre modératrice, venue du corps strié : un
déficit de ce dernier libère les centres tonigènes et abou-
tit à l'hypertonie.

Pathogénie de la Rigidité Parkinsonienne

La première idée qui est venue à l'esprit pour essayer d'expliquer la pathogénie de la rigidité musculaire a été de rechercher sa cause dans le muscle rigide lui-même.

L'examen de ces muscles a donné lieu à de nombreuses recherches, mais les résultats ont été très inconstants. Les lésions y sont fréquentes et leur intensité est en rapport direct avec la durée de la maladie, d'abord insignifiantes, puis s'exagérant par la suite de plus en plus. Au début la lésion est constituée par des modifications de la striation et par la prolifération des noyaux du sarcolemme. Puis dans les cas avancés, on trouve des altérations de la fibre musculaire ; c'est l'altération des sarcostyles, l'homogénéisation sur un trajet plus ou moins grand et la fonte de la substance contractile, sa fragmentation, puis sa disparition complète. En outre la fibre musculaire se charge d'une masse considérable de lipoides et de glycogène ; le tissu conjonctif qui l'entoure est très augmenté.

De nombreux auteurs tels que Blocq, Joffroy, Borghe-
rini, Donad, Schwenn, Schifferdecker, Idelsohn, Spil-

ler, etc., ont décrit ces altérations et certains d'entre eux ont essayé d'en tirer une explication pathogénique.

Mais il est à remarquer, outre leur inconstance, que ces lésions sont plutôt secondaires que primitives, consécutives à l'altération des centres nerveux dont elles dépendent. Pour confirmer cette opinion on peut s'appuyer sur le fait que Clovis Vincent a montré que la cocaïnisation du nerf moteur d'un muscle supprime la lenteur de la décontraction, preuve manifeste que le phénomène myotonique n'a pas son origine dans une perturbation liée à l'état de la fibre musculaire, mais bien dans l'appareil nerveux auquel son fonctionnement est soumis.

Il faut donc chercher la cause de cette hypertonie du côté du système nerveux.

Negro a soutenu une thèse très intéressante : il admet que la rigidité musculaire est l'expression, non seulement d'une hypertonie myofibrillaire due aux lésions du système cérébello-rubro-spinal ayant une action inhibitrice sur le cervelet, mais encore d'une hypertonie sarcoplasmatique consécutive aux altérations du système pallido-nigro-hypothalamique qui aurait une action régulatrice sur le tonus sarcoplasmatique.

Cette opinion d'une double hypertonie myofibrillaire et sarcoplasmatique est renforcée par les expériences électromyographiques toutes récentes de Foix. De l'examen des courants d'action produits dans les diverses contractions, il conclut que l'appareil myofibrillaire participe aussi aux différentes hypertonies et sa participation se traduit par des phénomènes électriques des plus nets : ces derniers n'atteignent pas l'intensité de ceux que pro-

duit la contraction volontaire, la participation myofibrillaire y étant bien moins importante. La contraction volontaire statique, réflexe (quadriceps dans la station debout), est intermédiaire entre la contraction tonique pure et la contraction clonique ou cinétique.

Franck, beaucoup plus absolu que Negro, soutient au contraire que la rigidité parkinsonienne n'est qu'une hypertonie sarcoplasmatique. Il a observé que cette rigidité disparaît par les injections intramusculaires de novocaïne qui diminue le tonus sarcoplasmatique, ou par la scopolamine qui a les mêmes propriétés. Mlle Joteyko a montré que la vératrine augmente la tonicité sarcoplasmatique ; Monsieur le Professeur Froment avec M. Sédaillan ont injecté de la vératrine dans une patte d'un cobaye : cette patte présenta une rigidité absolument analogue à la rigidité parkinsonienne. On peut encore citer à l'appui de cette thèse plusieurs faits : nous avons vu que Vincent et Hagueneau, Lhermitte et Bourguignon ont constaté chez les parkinsoniens que la contraction farado-musculaire assume très souvent une tendance myotonique. L'examen des réflexes nous a donné aussi deux phases, l'une tonique, l'autre clonique. Des phénomènes myopathiques ont été cités par René Gutmann et Kudelski.

La nature sarcoplasmatique de la rigidité parkinsonienne permet d'éclairer le mécanisme des principaux phénomènes moteurs qu'on rencontre chez ces malades : roue dentée, phénomène paradoxal de Westphall, etc...

Il semble bien effet que cette rigidité soit de nature

sarcoplasmatique, mais comment expliquer cette hypertonie ?

C. Negro suppose qu'elle est consécutive à une surexcitation des centres nerveux sympathiques résidant dans le mésocéphale (paléostriatum) ou de l'arc réflexe sympathique médullaire libéré de l'influence inhibitrice exercée par le système pallido-nigro-spinal.

On remarque cependant dans le premier cas que les altérations qui peuvent être découvertes dans le paléostriatum, chez les parkinsoniens, sont d'ordinaire du type dégénératif, et sont de ce fait difficilement capables de provoquer l'irritation des centres sympathiques situés dans la même région. Dans le deuxième cas, on peut faire observer que la rigidité pallidale n'existe pas dans les affections spinales, déterminant une excitation très vive des réflexes sympathiques médullaires, telles que la syringomyélie, les compressions de la moelle, etc.

Si on excepte les rares cas décrits par Guillaumin et Gardère et par Claude où l'hypertonie s'associait aux signes sympathicotoniques les plus évidents, on peut affirmer qu'en général il y a prédominance nette des signes vagotoniques sur les signes sympathicotoniques. Ainsi on rencontre chez les parkinsoniens de la sialorrhée, parfois de l'hyperhydrose, de l'hypersécrétion lacrymale (Claude), de l'exagération du réflexe oculo-cardiaque (Laignel-Lavastine, Litwak), de la bradycardie (Rossi), des crises respiratoires (Marie, G. Lévy, Bériel, etc.), de la tolérance élevée à l'ingestion du sucre (Laignel-Lavastine), du spasme du sphincter vésical (Porot), de l'érethisme sexuel (Salmon), c'est-à-dire des stigmates vagotoniques typiques.

Ces signes vagotoniques s'associent souvent à des phénomènes d'hypotonie sympathique tels que la diminution des réflexes pilomoteurs (Negro), la glycosurie adrénalinique, des vaso-dilatations périphériques analogues aux parésies vasomotrices consécutives à la sympathectomie.

Les recherches pharmacologiques pratiquées par Rossi, Porru, De Lisi chez les parkinsoniens montrent une réaction très faible aux substances sympathicotoniques (adrénaline, atropine) et une réaction très vive aux substances vagotoniques (pilocarpine, physostygmine).

Les phénomènes vagotoniques que nous venons de citer présentent un rapport très étroit avec la rigidité parkinsonienne. F. Negro signale que l'hyperhydrose se manifestait dans un cas du côté où l'hypertonie était le plus accentuée : les injections de pilocarpine déterminaient une hypersécrétion bien plus intense du côté le plus enraidí.

Le meilleur argument en faveur du rapport pathogénique entre l'hypertonie et un élément vagotonique, consiste en ce que la rigidité et les signes vagotoniques s'améliorent par l'atropine ou par la scopolamine, c'est-à-dire par des substances qui ont une action dépressive sur le parasympathique et excitante sur le sympathique. Les mêmes symptômes, au contraire, empirent sous l'influence des substances vagotoniques telles que la pilocarpine et la physostygmine (Marinesco).

Marinesco invoque dans la pathogénie du syndrome parkinsonien une lésion des centres parasympathiques, siégeant dans le globus pallidus et dans le locus niger. On peut remarquer que, même en admettant l'existence

de ces centres dans les régions sus-mentionnées, une lésion infectieuse ou dégénérative peut difficilement expliquer leur hyperfonctionnement ou un état vagotonique.

Salmon pense, au contraire, que les phénomènes de vagotonie et d'hypotonie sympathique que l'on observe chez ces malades, pourraient mieux s'expliquer si l'on invoquait une lésion des centres sympathiques. A l'appui de cette hypothèse, il rappelle ce fait connu d'anatomie pathologique que les altérations rencontrées à l'autopsie des parkinsoniens résident surtout dans le système strié et dans le mésencéphale : locus niger, corps strié, corps de Luys, couche optique, etc., confirmant l'induction remarquable émise par Brissaud : une lésion du locus niger pourrait bien être, disait-il, le substratum anatomique de la maladie de Parkinson. Cette opinion a été confirmée depuis, surtout par Trétiakoff.

Les syndromes parkinsoniens peuvent être envisagés, soit comme une maladie de système (Théorie de Ramsay Hunt), c'est-à-dire une dégénération systématique ou abiotrophie, soit plutôt comme une maladie de région, résultant de lésions locales : ces lésions peuvent être d'origine vasculaire (C. et O Vogt), d'origine infectieuse (encéphalite épidémique) ou d'origine tumorale. (Oppolzer : kyste de la couche optique. Leyden : sarcome de la couche optique. Boucher : tumeur ostéofibreuse du corps strié. Blocq et Marinesco : tubercule ayant détruit le locus niger, etc.). Dans tous ces cas le malade présentait des symptômes parkinsoniens typiques.

Quoi qu'il en soit de l'origine ou de la nature de ces lésions, ces noyaux centraux, principalement le locus niger, ont l'aspect anatomique d'un centre sympathique

et Trétiakoff considère le locus niger comme un centre régulateur du système sympathique. D'autre part, tous les neurologistes s'accordent pour admettre dans ces syndromes une hypertonie des centres ponto-bulbaires, hypertonie consécutive à la suppression des stimuli lenticulaires et mésencéphaliques, inhibiteurs des centres inférieurs.

Or c'est précisément à ce niveau que réside le noyau dorsal du vague. On voit donc que tout concorde pour réaliser une hypotonie sympathique par déficit et une hypertonie parasympathique par libération des centres inférieurs.

Il nous faut envisager maintenant comment ce désordre végétatif se réfléchit sur la rigidité musculaire. C'est une question très complexe et très difficile à résoudre.

Nous avons admis, à propos du tonus musculaire, que le muscle possède une double innervation sympathique et parasympathique et que, tandis que le parasympathique a une action excitante sur le tonus, le sympathique a, sur lui, une action inhibitrice. Ces faits ne constituent pas une objection très forte à l'admission d'une hypertonie musculaire d'origine vagotonique, car on sait que la vagotonie se traduit par l'hyperactivité d'organes qui sont innervés par le système sympathique : l'hyperhydrose, par exemple, signe vagotonique très net, ne se modifie pas par l'adrénaline, sympathicotonique, tandis qu'elle s'accroît par la pilocarpine, vagotonique. On peut alors penser que la vagotonie se traduit par l'excitation des fibres sympathiques musculaires et en conséquence par l'hypertonie sarcoplasmatique et la rigi-

dité, de la même façon qu'elle provoque la contraction des fibres lisses innervées par le pneumogastrique.

Comment se fait cette réflexion du déséquilibre vago-sympathique sur le tonus musculaire ? Elle agit peut-être en modifiant le métabolisme des hydrates de carbone, car le métabolisme est augmenté dans les états sympathicotoniques et diminué dans la vagotonie (Falta, Eppinger). Dans le premier cas, la tolérance à l'ingestion des sucres est très diminuée ; elle est augmentée dans le second : ceci peut s'expliquer si l'on considère que l'hypertonie sympathique détermine une plus grande vascularisation musculaire par vasodilatation, et par conséquent une hydratation et une dissolution plus active du glycogène, tandis que l'hypotonie sympathique, liée aux états vagotoniques, se traduit par les phénomènes inverses : déshydratation musculaire et accumulation du glycogène. Or, chez les Parkinsoniens, on a constaté justement que les muscles présentaient une masse considérable de glycogène, de lipoides, une diminution de la température attestant la moindre intensité des oxydations intramusculaires. Ce ralentissement des processus oxydatifs semble constituer un facteur pathogénique de l'hypertonie sarcoplasmatique, d'autant plus qu'il permet la production de matériaux toxiques insuffisamment oxydés, pouvant provoquer l'excitation du sarcoplasma. Ce dernier présente en effet une réaction particulière aux produits toxiques (Mlle Joteyko) : beaucoup de spasmes musculaires reconnaissent cette origine. De plus, l'accumulation du glycogène constitue une substance isolante pour la conductibilité nerveuse dans son état de déshydratation, de même que tous les complexes

colloïdaux qui, par manque d'eau, perdent leur capacité de transmettre les stimuli électriques. Bottazzi a démontré récemment que le muscle, à l'état de repos, ne transmet pas le fluide électrique, tandis qu'il le fait dans l'activité musculaire, alors que le glycogène se transforme en glucose.

Pour toutes ces raisons, Salmon pense que l'accumulation du glycogène, le défaut de sa fluidification et de sa conversion en glucose pourraient bien expliquer la viscosité musculaire donnant naissance au ralentissement des mouvements et à la rigidité.

On constate aussi parfois une hypertonie musculaire très analogue à la rigidité parkinsonienne dans le myxoedème et dans les états d'hypothyroïdisme avec dépression sympathique : cet état s'améliore par les extraits thyroïdiens ayant des propriétés sympathicotoniques. De même l'encéphalite épidémique atteint très souvent les glandes endocrines, telles que l'hypophyse qui est sympathicotonique : son déficit pourrait constituer un élément pathogénique de l'hypotonie sympathique et accentuer la rigidité. Urechia et Graff signalent, dans plusieurs cas, la disparition de la rigidité par les injections de pituitrine.

Ainsi, si l'on envisage l'hypertonie parkinsonnienne comme une hypertonie sarcoplasmatique, on peut expliquer nombre des phénomènes qu'on observe chez ces malades : la tendance myotonique des contractions farado-musculaires, la roue dentée, le phénomène paradoxal de Westphall, etc., qui tous ont un caractère myotonique bien élucidé par la théorie de Bottazzi.

Cette hypertonie sarcoplasmatique paraît liée très inti-

mement à un déséquilibre végétatif vago-sympathique consistant en une hypotonie sympathique qui s'explique bien par une altération et par la dépression consécutive des centres nerveux sympathiques striés, mésencéphaliques et peut-être corticaux, et en une hypertonie parasymphathique par libération des centres inférieurs.

Si l'on n'admet pas une double innervation végétative du muscle, on peut cependant concevoir que les stimuli parasymphathiques se transmettent au sarcoplasma par les filaments sympathiques intramusculaires, provoquant alors l'hypertonie, de la même façon qu'ils déterminent l'excitation d'organes innervés exclusivement par le sympathique comme les glandes sudorales et lacrymales.

Telles sont les idées que l'on peut se faire à l'heure actuelle sur le mécanisme de la rigidité parkinsonienne. Il paraît prématuré d'adopter à cet égard des conclusions définitives. Mais on peut espérer qu'une étude et une comparaison de plus en plus attentive de la contracture parkinsonienne et de la contracture pyramidale nous apportera des notions plus précises sur les centres du tonus, leur localisation et leur rôle.

Conclusions

I. — La rigidité est un symptôme constamment observé dans les syndromes parkinsoniens, mais son importance est variable. Dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, la rigidité l'emporte habituellement sur le tremblement qui reste longtemps discret.

II. — La rigidité parkinsonienne est une hypertonie, mais une hypertonie dont les caractères diffèrent des contractures pyramidales. Elle ne s'accompagne pas d'exagération notable de la réflexivité tendineuse. Elle n'imprime pas aux membres une attitude fixe, toujours la même, mais les fige dans l'attitude où on les a placés. Les mouvements passifs sont plus difficiles que les mouvements actifs et surtout que les mouvements actifs rapides. Ainsi s'expliquent l'hyperkinésie paradoxale et le fait que le parkinsonien court plus facilement qu'il ne marche. Quant à la perte du balancement automatique des bras pendant la marche, elle n'est souvent que l'expression de la difficulté des mouvements passifs.

Les signes objectifs les plus susceptibles de déceler la rigidité parkinsonienne sont : a) le signe du ballotement

de l'avant-bras qui ne peut s'abandonner avec souplesse, surtout lorsqu'on fait varier inopinément la direction du mouvement qu'on lui imprime ; l'articulation paraît « grippée » ; b) le signe de la roue dentée qui doit être recherché par la mobilisation des différents segments du membre supérieur et notamment en faisant exécuter des mouvements de pronation et de supination, de flexion et d'extension du poignet et de l'avant-bras, d'abduction et d'adduction du bras.

IV. — Il paraît difficile à l'heure actuelle de déterminer exactement la pathogénie de l'hypertonie parkinsonienne. L'hypothèse de l'hypertonie sarcoplasmatique par trouble des systèmes sympathique et parasympathique est une explication logique mais dont la preuve n'est pas faite.

Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il y a perturbation des centres toniques de la voie extrapyramidale, perturbation qui supprimerait en quelque sorte le repos musculaire et troublerait la décontraction.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. LÉPINE.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 12 Novembre 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGLADE. — xxv^e Congrès des Aliénistes et Neurologistes, 1^{er}-6 août 1921. *Journ. Méd. Lyon*, 1921, p. 1308.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — Etude de la raideur musculaire dans un cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique. *Rev. Neuro.*, 1920, p. 564.
- BARD. — Rôle et Mécanisme des actions d'arrêt. *Rev. Neuro.*, février 1922, p. 129.
- BÉCHET. — *Thèse Paris*, 1992.
- BÉRIEL. — Le bilan de l'encéphalite épidémique³. *Lyon Méd.*, nov.-déc. 1921.
- Les suites de l'épidémie de 1919-1920 et les formes chroniques. *Journ. Méd. Lyon*, 20 juin 1922, p. 351.
- BÉRIEL et VIRET. — Etats de rigidité automatique. *Lyon Méd.*, avril 1921, p. 402.
- BLOCQ. — Des contractures. *Thèse Paris*, 1888.
- BOTTAZZI. — Nouvelles recherches sur les muscles striés et sur les muscles lisses des animaux. *Arch. ital. de biol.*, 1916-1917, LXV, p. 193.
- BRISSAUD. — Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux.
- BRISSAUD et BOUDET. — Bruit musculaire dans la contracture des membres. *C. R. Soc. Biol.*, 1879, xxxi, p. 348.
- CLAUDE et MOURGUE. — Inscription graphique de la contraction musculaire réflexe dans le syndrome d'hypertonie. *Rev. Neuro.*, 1921, p. 655.

- COLLET. — Des formes anormales de la maladie de Parkinson. *Lyon Méd.*, 1^{er} fév. 1903, p. 149..
- COMPIN. — Formes anormales de la maladie de Parkinson. *Thèse Lyon*, 1902.
- CRUCHET. — Les signes cliniques essentiels de la bradykinésie post-encéphalitique. *J. Méd. Bordeaux*, 25 sept. 1921.
- DANIELOPOLU-RADOVICI-CARNIOL. — Recherches sur le tonus des muscles volontaires. Rôle du système végétatif dans la production de l'hypertonie. *Rev. Neuro.*, 1922, p. 1186.
- ERNST. — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. *Thèse Paris*, 1921.
- FERRIO. — Corrélation entre les muscles agonistes et antagonistes dans l'état normal et dans la maladie de Parkinson. *Encéphale*, fév. 1924, p. 144.
- FOIX. — Sur le tonus et les contractures. *Rev. Neuro.*, juillet 1924, p. 1.
- FOIX et BERGERET. — Contribution à l'étude de la nature des réflexes tendineux dans leurs rapports avec le tonus et le sympathique. *Rev. Neuro.*, 1922, p. 1389.
- FOIX et THÉVENARD. — Relâchement paradoxal au cours du mouvement volontaire de certains muscles agonistes ou antagonistes dans la maladie de Parkinson. *Rev. Neuro.*, 1922, p. 563. *Encéph.*, 1922, p. 392.
- — Les réflexes tendineux dans la maladie de Parkinson. Inexcitabilité temporaire post-réflexe. *Rev. Neuro.*, 1922, p. 948.
- — Les réflexes dans la maladie de Parkinson. Tonus d'action et tonus de posture. *Encéph.*, 1922, p. 528.
- — Les réflexes de posture. *Rev. Neuro.*, 1923, p. 449.
- FROMENT. — Inscription graphique du signe de la roue dentée. *Lyon Méd.*, 11 juin 1923.
- Le déficit psychique dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques. *Rev. Neuro.*, 1921, p. 649.

- FROMENT et MAGNET. — Syndrome parkinsonien, séquelle d'encéphalite léthargique. *Lyon Méd.*, fév. 1921, p. 118.
- GAUTHIER. — Recherches sur la pathogénie et l'étiologie de la paralysie agitante. *Thèse Lyon*, 1913.
- HESNARD. — Congrès des Aliénistes et Neurologistes, août 1922. *Encéph.*, 1922, p. 589.
- HUNT (Ramsay). — Le système statique ou postural et ses relations avec les états hypertoniques des muscles, spasticité, rigidité, spasme tonique. *Encéph.*, 1922, p. 375.
- — — Nouvelle contribution à l'étude des systèmes statique et kinétique de la motilité. *Encéph.*, 1924, p. 11.
- JARKOWSKI. — La réaction des antagonistes dans le syndrome parkinsonien. *Rev. Neuro.*, 1921, p. 613.
- JOTEYKO (Mlle). — Etude sur la contraction tonique du muscle strié et sur ses excitants. 1903.
- — — La fonction musculaire, 1909.
- KOEPCHEN. — Diagnostic différentiel entre la rigidité de la maladie de Parkinson et celle du parkinsonisme. *Deuts. Mediz. Wochenschrift*, 28 juillet 1922.
- LÉPINE (J.). — Sur l'encéphalite parkinsonienne. *Journ. Méd. Lyon*, 20 oct. 1921, p. 1245.
- — — Diagnostic entre la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, *Rev. Neuro*, 1922, p. 406.
- LHERMITTE. — Les syndromes anatomocliniques du corps strié chez le vieillard. *Revue Neuro*, 1922, p. 406.
- — — Formes prolongées de l'encéphalite épidémique. *J. Méd. Français*, avril 1923
- LHERMITTE et CORNEL. — Etude clinique de la maladie de Parkinson et des syndromes parkinsoniens chez le vieillard, *Revue Neuro*, 1921, p. 625.
- LÉVY (Mlle). — Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique, *Thèse Paris*, 1922.
- MARINESCO. — Contribution à la Physiologie pathologique du parkinsonisme, *Revue Neuro.*, 1921, p. 620.

- — Un cas de parkinsonisme progressif post-encéphalitique avec examen histologique du système nerveux, *Revue Neuro*, 1922, p. 1012.
- NÉRI et MONIER-VINARD. — Réactions électriques dans les syndromes hypertoniques d'origine extrapyramidale, *Soc. Neuro*, 7 déc. 1923.
- PAL. — La fonction myokinétique et la fonction myotonique : les maladies du tonus musculaire, *Wiener klin. Wochenschrift*, 21 sept. 1922.
- PARKINSON (James). — Essai sur la Paralysie tremblante, 1817.
- PIÉRON. — La question des rapports des réflexes tendineux avec le tonus musculaire, *C. R. Soc. Biol.*, mars 1918, p. 293.
- — Du mécanisme physiologique du tonus musculaire comme introduction à la théorie des contractures, *Presse Méd.*, 18 février 1918.
- — Les formes et le mécanisme nerveux du tonus, *Rev. Neuro*, 1920, p. 986.
- SAINTON et SCHULMANN. — Parkinsonisme de fatigue et crises parkinsoniennes, *Rev. Neuro*, 1921, p. 1066.
- SALMON. — Sur le mécanisme pathogénique du syndrome parkinsonien post-encéphalitique, *Rev. Neuro*, 1924, p. 192.
- SANTOS. — Sur un nouveau signe observé chez les Parkinsoniens. Extension passive trépidante de l'avant-bras et de la jambe, *Encéph.*, 1922, p. 317.
- SCHWAB (Sydney). — Hypertonie intentionnelle. Contribution à la localisation corticale du tonus musculaire, *Rev. Neuro*, 1919, p. 331.
- SOUQUES. — Maladie de Parkinson, *Path. Méd. Sergent. Neurologie*.
- — Rapport sur la maladie de Parkinson, *Congrès de Neuro.*, juin 1921. *Revue Neuro*, 1921, p. 556.
- — Perte des mouvements automatiques indépendante de la rigidité, *Rev. Neuro.*, 1922, p. 544.
- STERTZ. — Les symptômes extra-pyramidaux et leur signification en neurologie, *Encéph.*, 1922, p. 61.

- STRUMPELL. — L'innervation myostatique et ses troubles, *Neurolog. Centralblatt.*, n° 1, p. 2, janv. 1920.
- TRÉTIAKOFF. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson. *Thèse Paris*, 1919.
- VERGER ET HESNARD. — Syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens. *Rev. Neuro*, 1921, p. 633.
- — — Recherches physio-pathologiques sur la bradykinésie post-encéphalitique. *Encéph.*, 1922, p. 409.
- — — Les lésions du système nerveux dans la rigidité musculaire. *Rev. Neuro.*, 1922, p. 1140.
- VINCENT (Cl.). — Le phénomène du jambier antérieur. *Rev. Neuro.*, 1924, p. 105.
- — — Syndrome parkinsonien avec crises de rigidité. *Encéph.*, 1924, p. 316.
- VINCENT ET HAGUENEAU. — Mécanisme de la rigidité parkinsonienne. Hyperexcitabilité musculaire et persistance de la contraction musculaire. *Rev. Neuro*, 1921, p. 704.
- — — Essai pathogénique et thérapeutique sur la contraction parkinsonienne et sur la contraction post-encéphalitique. *Sciences Méd.*, 31 déc. 1921, p. 87.
- WILSON. — Rapport sur la physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsonien. *Rev. Neuro*, 1921, p. 609.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
Rigidité musculaire et Syndromes Parkinsoniens.	10
Caractères propres et caractères destructifs de la Rigidité Parkinsonienne	14
Caractères distinctifs de la Rigidité Parkinso- nienne	19
Le tonus musculaire	35
Pathogénie de la Rigidité Parkinsonienne	45
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57



